Necholerová vibria – výskyt nejen v Evropě v posledních letech

Špačková M., Košťálová J., Fabiánová K.

Centrum epidemiologie a mikrobiologie, Státní zdravotní ústav, Praha

SOUHRN

Mezi necholerová vibria jsou řazena všechna vibria kromě toxin produkujících *Vibrio cholerae* sérotypů O1 a O139. Výskyt onemocnění způsobených těmito vibrii v posledních 20 letech celosvětově stoupá, a to velmi pravděpodobně v souvislosti s globálním oteplováním. Početné infekce jsou zaznamenávány celoročně zejména v tropickém a subtropickém pásmu, ale také v mírném podnebí Spojených států amerických či Evropy. V mírném pásmu mají tato onemocnění výrazně sezonní charakter s maximem výskytu od května do října. K nákaze může dojít po požití kontaminované potravy, zejména mořských plodů a ryb, či vody nebo v souvislosti s koupáním. V Evropě byla necholerová vibria prokázána ve vodách Baltského, Severního a Středozemního moře, ale také v rybnících a řekách. Onemocnění se podle brány vstupu projeví jako gastroenteritida, otitida, ranná infekce anebo závažné až fatální systémové onemocnění, zejména u imunokompromitovaných jedinců. Specifická prevence onemocnění neexistuje. K nespecifickým preventivním opatřením patří zejména dodržování zásad osobní hygieny a hygieny potravin, a zamezení kontaktu otevřených ran s mořskou a povrchovou koupací vodou. Vzhledem k závažnosti a narůstající četnosti infekcí vyvolaných vibrii by se na tyto infekce mělo myslet v rámci diferenciální diagnostiky gastrointestinálních a ranných infekcí, zejména při pozitivní anamnéze konzumace mořských ryb a plodů nebo po kontaktu nezhojených kožních lézí s mořskou a povrchovou koupací vodou.

KLÍČOVÁ SLOVA

vibrio – necholerová vibria – alimentární infekce – infekce přenášené vodou a potravinami – narativní přehled

ABSTRACT

Špačková M., Košťálová J., Fabiánová K.: Non-O1/non-O139 vibrios – occurrence not only in Europe in recent years

Non-O1/non-O139 vibrios refer to all vibrios except toxin producing *Vibrio cholerae* serogroups O1 and O139. The prevalence of illness caused by non-O1/non-O139 vibrios steadily increases all over the world in the last 20 years, which is very probably related to global warming. These infections are reported year-round from tropical and subtropical climate zones, but they were also detected in the mild climate zone of the United States of America and Europe. In mild climate, they have markedly seasonal occurrence, typically peaking in May to October. A human can be infected after ingestion of contaminated food, especially seafood and fish, or water or while bathing. In Europe, non-O1/non-O139 vibrios were detected in the Baltic Sea, North Sea and Mediterranean Sea but also in ponds and rivers. Depending on the pathogen entry route, the clinical manifestation may appear as gastroenteritis, otitis, wound infection or severe up to fatal illness, predominantly in immunocompromised patients. There is no specific prevention. Non-specific prevention includes good personal and food handling hygiene practices and avoiding contact of unhealed wounds with sea or surface swimming water. Given the severity and increasing frequency of infections caused by non-O1/non-O139 vibrios, they should be considered in differential diagnosis of gastrointestinal and wound infections, especially in patients with a history of consumption of fish and seafood or with a history of contact of unhealed wounds with sea or other open swimming water.

KEYWORDS

vibrio – non-O1/non-O139 vibrios – foodborne infections – food and water-borne infections – narrative review

Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2021;70(2):131–138

ÚVOD

Vibria jsou fakultativně anaerobní, gramnegativní bakterie připomínající zakřivené tyčky. Netvoří spory. Dosud je známo více než 120 různých druhů vibrií [1], z nichž 13 je schopno vyvolat onemocnění u lidí [2, 3]. Podle povrchových lipopolysacharidových O-antigenů je rozlišováno více než 200 různých sérotypů [4, 5]. Klasickou choleru způsobují pouze toxin produkující *Vibrio cholerae* sérotyp O1 a O139 [3]. Ostatní vibria označována jako necholerová byla dříve dělena na halofilní a nehalofilní (*V. cholerae, V. mimicus*), v závislosti na potřebě určitého množství soli nutné pro jejich růst.

Mezi nejvýznamnější necholerová vibria patří *V. cholerae* non-O1/non-O139, *V. parahaemolyticus*, *V. vulnificus a V. alginolyticus*. Celosvětově se tyto řadí k nejvýznamnějším patogenům způsobujícím infekce po požití ryb a mořských plodů [6]. *V. vulnificus* je navíc

proLékaře.cz | 4.11.2026

smrtností 51,6 % považováno za jednu z nejinvazivnějších a nejletálnějších bakterií [7]. Obecně mohou necholerová vibria způsobovat širokou škálu onemocnění u lidí a různých druhů zvířat. U lidí se většinou jedná o akutní gastroenteritidy, otitidy, nebo mírné až závažné kožní infekce. Bakteriémie a sepse vznikají častěji u imunokompromitovaných jedinců. Méně často se nákaza může projevit záněty jiných měkkých tkání, žlučových cest, pneumonií, meningitidou nebo jako močová infekce [4]. Výskyt těchto onemocnění u lidí v posledních 20 letech celosvětově a také v Evropě stoupá [8, 9]. V mírném pásmu mají tato onemocnění výrazně sezonní charakter s maximem výskytu od května do října [7].

Necholerová vibria se vyskytují především v tropických a subtropických oblastech a to buď v mořské vodě (nejčastěji ve vodě brakické a v přístavech), v sedimentech na mořském dně, anebo je vibrium přítomno ve vodních živočiších (např. ryby, krevety, krabi, mušle, ústřice) či v rostlinách. V interakci s mořskými živočichy mohou vibria figurovat jako symbionti anebo parazité. Necholerová vibria byla detekována také ve vodách rybníků a řek [2] a u akvarijních ryb [10, 11]. Ve vodním prostředí mohou vibria přežívat i několik let, a to bez ztráty virulence [12]. Jejich růst závisí na teplotě vody, koncentraci soli, pH a obsahu živin ve vodě. Ideální je pro ně mírně zásadité prostředí [12]. Vibria mohou být rovněž součástí biofilmů, které mají negativní vliv na kvalitu vody a mohou vést ke kontaminaci chovných ryb. Pro udržení kvality mořské vody je proto nutné používat šetrné, ale účinné dezinfekční postupy, které mají minimální negativní vliv na chované ryby, např. chloraci, UV záření, dezinfekci ozonem nebo peroxidem vodíku [13].

Onemocnění necholerovými vibrii se celosvětově nyní objevují i v oblastech, kde se dříve tyto infekce nevyskytovaly [14, 15]. V Evropě jsou zaznamenány stále častější výskyty v oblasti Středozemního, Baltského i Severního moře, a to až k 65. rovnoběžce na severu Švédska a Finska [16], zejména v oblastech, kde brakická voda alespoň dočasně dosahuje 18 °C a více [14]. Necholerová vibria byla zjištěna také v Norsku [17]. Tento narůstající trend výskytu onemocnění souvisí pravděpodobně s oteplováním pobřežní vody v přístavech a zaplavováním přímořských nížin stoupající hladinou světových moří [14, 18], přičemž zvýšení povrchové teploty moří a oceánů (až 70 % celkové plochy moří a oceánů) je považováno za jednu z nejvýznamnějších příčin změn pobřežních ekosystémů na světě [19, 20]. Povrchová teplota vody pobřežních oblastí Evropy se v posledních desetiletích zvyšuje 4–7krát rychleji než povrchová teplota oceánů [9]. Vlny veder v severní Evropě a s tím související další oteplování vodních ploch (1994, 2003, 2006, 2010, 2014) jsou považovány za další významný faktor zvýšeného výskytu těchto onemocnění [18]. Klimatické jevy, jako je např. El Niño, jsou možnou cestou přenosu vibrií zooplanktonem obsaženým v mořských proudech na velké geografické vzdálenosti, např. z Asie podél pobřeží Pacifiku do Jižní Ameriky [7]. Na zvýšené četnosti onemocnění způsobených necholerovými vibrii může mít podíl také lepší povědomí klinických lékařů o výskytu těchto infekcí a s tím spojená četnější diagnostika a hlášení [14]. Rovněž stoupá počet lidí s predispozičními faktory (vyšší věk, komorbidity) a lidí žijících v přímořských oblastech [14, 18]. Zvyšuje se také obliba konzumace mořských plodů [7]. Fekální znečištění je dalším z možných rizikových faktorů zvýšené koncentrace těchto vibrií. Je pravděpodobné, že infekce těmito vibrii budou i v Evropě stále četnější. Předkládáme narativní přehled literatury k danému tématu.

PATOGENEZE A KLINICKÝ OBRAZ INFEKCÍ ZPŮSOBENÝCH NECHOLEROVÝMI VIBRII

Vibrio spp. je schopen produkovat četné extracelulární cytotoxiny a enzymy, které způsobují rozsáhlou destrukci tkání hostitele a mohou hrát hlavní roli v rozvoji sepse. Podle klinického průběhu lze infekce necholerovými vibrii rozdělit na gastrointestinální a extraintestinální. První skupina je reprezentována především *V. cholerae* non-O1/non-O139 a *V. parahaemolyticus*. Nejdůležitějším patogenem druhé skupiny je *V. vulnificus*. Tyto obecné charakteristiky se však v posledních letech mění s měnící se patogenitou jednotlivých druhů vibrií; vibria jsou schopna absorbovat volnou DNA ze svého okolí a začlenit ji do svého genomu, čímž relativně rychle mohou měnit své fyziologické charakteristiky [9].

Většina infekcí vyvolaných *Vibrio* spp. je způsobená konzumací kontaminovaných potravin (zejména nedovařených mořských plodů) nebo vody. Například v ústřicích může být koncentrace vibrií až 100krát vyšší oproti okolní vodě. Mezilidský přenos je možný také fekálně-orální cestou a zcela raritně byly popsány také případy onemocnění po kousnutí žralokem nebo krokodýlem. Po požití kontaminovaných potravin nebo vody vzniká průjmové onemocnění někdy označované jako vibrióza, které se projeví gastroenteritidou – zejména vodnatým průjmem s křečemi v břiše, pocitem na zvracení či zvracením, zimnicí a horečkou. Symptomy se obvykle objeví do 24 hodin po ingesci infekčního agens a trvají do tří dnů. Extraintestinálně mohou vibria u lidí vyvolat otitidy a ranné infekce (pokud jsou na kůži při kontaktu s kontaminovanou vodou přítomny otevřené kožní léze). Závažný průběh onemocnění až obraz celkové sepse je častější u lidí s oslabeným imunitním systémem, chronickým onemocněním jater, při užívání antacid a po nedávné operaci žaludku [3]. Důležitou roli při rozvoji onemocnění dále hraje vlastní mikrobiota hostitele [9].

***V. cholerae* non-O1/non-O139** se nejlépe množí ve vodě s optimálním obsahem solí v rozmezí 0,4–1,7 % a teplotou okolo 20 °C. Jsou většinou netoxigenní.

proLékaře.cz | 4.11.2026

Vzácně mohou způsobit zanícení již existujících kožních lézí, mírný průjem nebo otitidu u lidí, kteří se koupou v teplých brakických vodách [14]. Gastroenteritidy, projevující se zejména průjmem, vznikají nejčastěji po konzumaci mořských ryb a dále při kontaktu s povrchovou brakickou i sladkou vodou, ačkoliv zdroj je velmi zřídka prokázán mikrobiologicky. Inkubační doba pro vznik gastroenteritidy je obvykle 12–24 hodin (v rozmezí 5–96 hodin). Onemocnění může být dále provázeno horečkou, letargií, meningitidou, endoftalmitidou, kašlem nebo dušností. Závažnými komplikacemi onemocnění mohou být neurologická poškození, amputace dolních končetin i úmrtí na sepsi [21]. Přehledová studie případů onemocnění způsobených *V. cholerae* non-O1/non-O139 z let 1980–2014 ukazuje, že nemocní jedinci jsou nejčastěji muži (podobně jako u ostatních *Vibrio* spp.), často s onemocněním jater nebo žlučových cest v anamnéze [21]. To může být ovlivněno vysokými hladinami ferritinu v krvi, které bakterie potřebuje pro svůj metabolismus [22]. Výrazný vzestup těchto onemocnění byl v Evropě zaznamenán v roce 2014 v souvislosti s vlnou veder v severní Evropě [16].

V. parahaemolyticus je nejběžnějším patogenem způsobujícím alimentární onemocnění (akutní gastroenteritidu) po požití mořských plodů [14]. Je běžnou součástí mikroflóry ústí řek, brakických a pobřežních vod na celém světě. Předpokládá se, že bakterie v zimě přežívá v pobřežních sedimentech a při vzestupu teploty nad 15 °C je již ve vodě opět aktivní [14, 23]. Země v mírném klimatickém pásmu zaznamenávají větší počet epidemií během letních měsíců, v tropickém pásu je jejich výskyt běžný v průběhu celého roku. Do roku 1995 byla tato vibria detekována pouze sporadicky [24]. Izoláty *V. parahaemolyticus* jsou klasifikovány podle O a K sérotypů. Od roku 1996 je globálně rozšířen sérotyp O3:K6, původem z Japonska, který se stal příčinou mnoha epidemií po celém světě a je dnes označován za kmen pandemický [24]. Mezi pandemické sérotypy řadíme také sérotypy O4:K68, O1:K25, O1:K26 a O1:K netypovatelné kmeny [25]. Marker specifický pro tyto pandemické kmeny je gen *orf8* [26]. Epidemie tohoto onemocnění byly popsány např. na Aljašce (2004), v Chile (1998 a 2004), USA (od roku 1997 opakovaně; státy Oregon, Washington, New York) a v severním Španělsku (1999) [7].

Pouze necelých 5 % kmenů *V. parahaemolyticus* je pro člověka patogenních [7]. Přenos infekce na člověka se děje nejčastěji kontaminovanou stravou, především rybami, mořskými plody (např. sushi). Hlavními faktory virulence *V. parahaemolyticus* jsou přímý termostabilní hemolyzin (TDH) a TDH-odvozený hemolyzin (TRH) [14, 27]. Geny pro hemolysin (*tdh, trh*; jeden nebo oba) jsou přítomny u 90 % izolátů získaných od lidí, zatímco u environmentálních vzorků je zjistíme pouze vzácně (v 1 % případů) [7, 15]. Toxiny *V. parahaemolyticus* způsobují destrukci střevních buněk a následnou ztrátu tekutin a elektrolytů. Typická je hemolýza (Kanagawa fenomén), nemusí však být detekována u všech případů.

Klinicky se onemocnění po krátké inkubační době (4–96 hodin, obvykle 24 hod.) manifestuje jako gastroenteritida, vodnaté průjmy, bolest hlavy, teplota, nauzea, zvracení a křeče v břiše [14, 23]. Asi u čtvrtiny případů může být přítomen těžký průjem s přítomností krve nebo hlenu [15]. Příznaky onemocnění trvají většinou 3 dny, pak obvykle spontánně vymizí [7]. *V. parahaemolyticus* způsobují také ranné infekce, při kontaktu nezhojené kožní léze s kontaminovanou vodou a vzácně sepsi, zejména u imunokompromitovaných a starších lidí.

V. vulnificus velmi dobře snáší prostředí s vyšší koncentrací soli. Je součástí mikroflóry pobřežních vod, bylo izolováno z mořských ryb, členovců a měkkýšů. V teplých měsících například může být v 1 gramu ústřic až 10^6 vibrií [28]. Většina infekcí (85 %) touto bakterií je detekována v období od května do října, kdy je teplota mořské vody vyšší než 18 °C. Ve vodě však lze tuto bakterii najít v širokém teplotním rozmezí 7–36 °C [7], a to ve třech různých biotypech [14], podle biochemických a patogenetických vlastností. Biotyp 1 způsobuje většinu infekcí *V. vulnificus* u lidí. Biotyp 2 zahrnuje kmeny, které se běžně vyskytují u úhořů a pouze vzácně u lidí. Biotyp 3 je jejich rekombinantou, postihuje i lidi a vyskytuje se zatím pouze v Izraeli, kde byl stejný klon zaznamenán v roce 1981 a 1996 [7, 29]. Podle Rosche et al. jsou tato vibria od roku 2005 rozdělovány na genotypy E (environmentální, pro lidi nepatogenní) a C (klinické, patogenní) [7].

Mezi nejvýznamnější faktory virulence v případě *V. vulnificus* patří [7]; siderofory, kterými bakterie získává z lidského organismu železo. Dále sem patří hemolytický cytolysin, vibriolysin, chymotrypsinu-podobná proteáza a v neposlední řadě termolysinu podobná metaloproteáza, která zvyšuje cévní permeabilitu a aktivuje lidskou enzymovou aktivitu vedoucí k závažným kožním lézím a nekrotizujícím fasciitidám [30]. Nicméně vysoce virulentní jsou i kmeny bez této metaloproteázy [31]. Dalším významným faktorem virulence je povrchový kapsulární lipopolysacharid (pomáhá bakterii obejít lidský imunitní systém). S virulencí je asociována také přítomnost genu *pyrH*, jež se podílí na syntéze pyrimidinů.

V. vulnificus je považováno za jednoho z nejinvazivnějších a rychle letálně působících lidských patogenů (smrtnost více než 50%) [7]. Podílí se na 94 % úmrtí v rámci všech druhů necholerových vibrií [32]. Do organismu se dostává prostřednictvím zažívacího traktu nebo porušenou kůží. Inkubační doba je obvykle 24 hod. [14]. Podle brány vstupu vyvolává buď gastroenteritidu s horečkou a zvracením, anebo kožní léze, které mohou být až puchýřnaté, s otokem, zarudnutím a svěděním. Následný zánět kůže a svalů může být provázen nekrózou tkání, která může vyústit až v amputaci končetiny. Může dojít k významné hypotenzi, bakteriémii

proLékaře.cz | 4.11.2026

až sepsi [14]. K extraintestinálním projevům infekce dochází například při kontaminaci již existujících kožních lézí mořskou vodou, nebo při zpracování mořských živočichů, kdy dojde k poranění, nebo při šlápnutí na mořského ježka. Nemocní jsou v naprosté většině muži (95 %), především se jedná o profesionální onemocnění mezi námořníky a rybáři [15, 33]. Rizikovými faktory jsou dále imunodeficience, zvýšená hladina železa v krevním séru (železo je pro tyto bakterie významným růstovým faktorem) při hemochromatóze či hemolytické anémii, cirhóza a jiné chronické onemocnění jater* anebo abúzus alkoholu [14, 15].

Onemocnění ***V. alginolyticus*** je často přehlíženou infekcí u lidí [14]. Způsobuje infekce ran a uší (otitis media a otitis externa) či konjunktivitidy [12]. Vzácně mohou způsobit bakteriémie a nekrotizující fasciitidy, zejména u imunokompromitovaných jedinců. Infekce se nejčastěji objeví po kontaminaci existujících povrchových kožních lézí mořskou vodou. Byly však také popsány ranné infekce při použití obkladu z nesterilizovaných mořských řas na otevřenou kožní lézi [34]. V současné době incidence těchto onemocnění v USA i v Evropě stoupá [14].

Mezi **další necholerová vibria** způsobující onemocnění u lidí patří halofilní *V. fluvialis* a *V. furnissii* způsobující akutní gastroenteritidy, *V. carchariae, V. cincinnatiensis, V. metschnikovii,* jež byly izolovány z infekcí kůže, ran a uší a *V. damsela* způsobující téměř výhradně ranné infekce.

VÝSKYT NECHOLEROVÝCH VIBRIÍ V EVROPĚ

Ve většině evropských zemí dosud nebylo zavedeno monitorování onemocnění způsobených necholerovými vibrii [35]. Přesné počty těchto infekcí v Evropě proto nejsou známy. Do roku 1998 bylo riziko onemocnění necholerovými vibrii velice nízké. Epidemie se objevily po roce 2000 například ve Španělsku [36] a Francii [37] a výskyt těchto onemocnění v Evropě od té doby stoupá, pravděpodobně v souvislosti s globálním oteplováním a narůstající teplotou mořské vody [19, 38]. Lokální epidemie onemocnění u lidí, ale také u mořských živočichů, reflektují epizody neobvykle teplého počasí v dané lokalitě [9].

Výskyt v evropských mořích; v oblasti Baltského moře byly infekce *V. vulnificus* zjištěny poprvé v roce 1994 v Německu a ve Švédsku a od té doby opakovaně [7, 9, 39]. Ve Švédsku je hlášení onemocnění způsobených necholerovými vibrii povinné od roku 2004 a vzrůstající trend těchto onemocnění je pozorován od roku 2011 [40]. Ve vzorcích vody z Baltského moře a čtyř švédských jezer bylo v roce 2006 dále zjištěno *V. cholerae* non-O1/non-O139 [40]. **V oblasti Severního moře** v Nizozemí byly v letech 2006–2013 zdokumentovány tři případy onemocnění *V. cholerae* non-O1/non-O139 a *V. alginolyticus* po konzumaci ryb nebo po kontaktu s kontaminovanou vodou [21]. Onemocnění necholerovými vibrii však byla v Nizozemí zjištěna i dříve, v letech 1980–2014 bylo popsáno celkem 172 případů [21]. V Dánsku byly v letech 1989–1993 detekovány dva případy onemocnění *V. vulnificus* a 13 případů v roce 1994 [41]. V roce 2006 byly v souvislosti s koupáním hlášeny dva případy onemocnění způsobené *V. alginolyticus a V. parahaemolyticus* u imunosuprimovaných dětí s kožními lézemi a jeden fatální případ ranné infekce *V. vulnificus* u dospělé osoby [39]. Tato infekce byla hlášena také v Belgii [7]. **Ve vodách Atlantského oceánu** na severozápadním pobřeží Španělska byla první epidemie *V. parahaemolyticus* zjištěna v roce 1989 [7], následně v Galicii v roce 1998 [42] a od té doby jsou zde vibria detekována opakovaně. Za použití celogenomové sekvenace bylo zpětně za období posledních dvaceti let identifikováno 12 různých kmenů a mj. také *tdh* pozitivní, sérotyp O4:K11 [42]. Diverzita těchto izolátů svědčí o opakovaném zavlečení vibrií do této oblasti [42]. Sekvenční typ ST17 byl zjištěn v rámci epidemie 1998–1999 a v následujících 15 letech. V roce 2004 byl poprvé zjištěn asijský pandemický klon CC3, který sem byl pravděpodobně zavlečen odpadem ze zaoceánských lodí. V roce 2012 byly při epidemii způsobené místními mořskými produkty (velmi pravděpodobně krevetami) zjištěny sekvenční typy ST36 a nově identifikované klony ST1031 a ST1032 [42]. Vyšší výskyt bakterie byl pozorován v obdobích nižší salinity mořské vody (< 30 ppt NaCl), na podzim v období dešťů a v ústích řek [7, 43]. Teplota mořské vody se v Galicii pohybuje průměrně mezi 12–20 °C. Výskyt *V. parahaemolyticus* byl popsán také na pobřeží Velké Británie, a to opakovaně již od roku 1974 [7]. **V oblasti Středozemního moře** bylo *V. parahaemolyticus* při vzorkování vody v pobřežních lagunách Francie (Thau, Mauguio, Prévost lagoon) detekováno celoročně (v zimě pouze v nízkých koncentracích), *V. vulnificus* bylo zjištěno pouze v letních měsících [44]. Na jihu Francie bylo rovněž detekováno několik onemocnění necholerovými vibrii, a to od roku 1994 [44]. *V. parahaemolyticus* bylo zjištěno také ve vodách Itálie (sérotyp O3:K6) [7]. Případy infekcí měkkých tkání způsobených *V. vulnificus* byly zjištěny v Izraeli [7, 29]. **V oblasti Jadranského moře** bylo *V. parahaemolyticus* (s pozitivním pandemickým genem orf*8*) zjištěno v Benátské zátoce v planktonu, vodě a vzorcích sedimentů [23]. Další typy necholerových vibrií (*V. anguillarum, V. coralliilyticus* aj.) byly prokázány v mořských živočiších, zároveň jsou hrozbou například pro chovy lososovitých ryb [9].

Výskyt v evropských povrchových vodách a řekách; na Slovensku byla necholerová vibria (*V. metschnikovii, V. cholerae* non-O1/non-O139) detekována například po epidemii cholery v roce 1970 a při opakovaném testování vod Dunaje v letech 1986–1989 a v roce 2001 [2]. *V. cholerae* non-O1/non-O139 bylo popsáno také u pacientů po koupání v Neusiedler See poblíž Dunaje v Rakousku v letech 2000–2005; většina

**Pozn.: Při chronickém jaterním onemocnění chybí v organismu peptid hepcidin, který má výraznou antibakteriální aktivitu [22].*

proLékaře.cz | 4.11.2026

případů se vyskytla v srpnu. V tuto dobu se v jezeře vyskytovalo 10^6 koloniformních jednotek vibrií na litr vody [45]. V roce 2015 Rakousko testovalo 90 ze 175 jezer, která jsou v rámci EU oficiálně registrovaná jako místa vhodná ke koupání; sedm z testovaných jezer (8 %) vyšlo pozitivních na výskyt *V. cholerae* non-O1/non-O139 [46]. Další případy nekrotizujících fasciitid způsobených *V. cholerae* non-O1/non-O139 po koupání v jezerech jižního Rakouska byly popsány v roce 2015 [46]. Výskyt patogenních necholerových vibrií (*V. alginolyticus, V. parahaemolyticus* a *V. vulnificus)* byl popsán také v Rumunsku, zejména v souvislosti s koupáním ve vodách delty Dunaje [47]. V Polsku byl zjištěn výskyt *V. cholerae* non-O1/non-O139 v několika jezerech v souvislosti s onemocněním lidí po koupání a také po pití vody z kontaminované studny v roce 2006. Podle studií z let 1994–1998 a roku 2004 jsou povrchové vody ve východní oblasti Polska pozitivní na výskyt *V. cholerae* non-O1/non-O139, a to i v zimních měsících [48]. V německém Meklenbursku-Pomořansku byly zjištěny dva případy kožních infekcí *V. vulnificus* v roce 2003 a další 3 v roce 2006; ve stejném roce byla bakterie zjištěna v 9 z 10 testovaných jezer. Testování vybraných německých jezer na přítomnost necholerových vibrií probíhá co 14 dní [39]. Testování necholerových vibrií v evropských povrchových vodách prokázalo alespoň u některých izolátů genetickou shodu, proto hlavními podezřelými v šíření vibrií mezi těmito jezery je ptactvo [9]. V ČR bylo *V. cholerae* non-O1/non-O139 v roce 2015 izolováno u dvou druhů akvarijních rybek – u neonky červené a trnovce bělopruhého [10].

VÝSKYT NECHOLEROVÝCH VIBRIÍ VE SVĚTĚ

Ve Spojených státech amerických patří infekce způsobené vibrii mezi povinně hlášená onemocnění od roku 2007, do té doby bylo hlášení na dobrovolné bázi. Incidence těchto onemocnění v USA stoupá. V letech 1997–2006 byl zaznamenán 41% nárůst případů. Nejvíce případů bylo zaznamenáno v oblasti Mexického zálivu, 25 % zaznamenaných infekcí nebylo alimentárních [49]. V roce 2011 CDC odhadovalo 8 000 případů onemocnění necholerovými vibrii [50] a nyní je v USA ročně detekováno 80 000 případů onemocnění, 500 hospitalizací a 100 případů úmrtí [3]. Nejvíce případů (80 %) se zde vyskytuje v období od května do října. Nejčastějším necholerovým vibriem způsobujícím onemocnění u lidí v USA je *V. parahaemolyticus* [51]. Nejvíce úmrtí (95 %) v souvislosti s konzumací ryb a mořských plodů v USA způsobuje *V. vulnificus* [14]. Vibria byla identifikována z ran (68 %), krve (20 %) a jiných tělních částí (18 %). Nejčastější příčinou ranných infekcí byly *V. vulnificus* (35 %), *V. alginolyticus* (29 %) a *V. parahaemolyticus* (19 %). Riziko infekce je vyšší v případě přírodních katastrof; např. po hurikánu Katrina v roce 2005 bylo 82 % všech ranných infekcí způsobeno právě *V. vulnificus* [52].

V Asii je *V. parahaemolyticus* běžným patogenem; kontaminována je i více než polovina všech typů zde prodávaných mořských plodů; na Tchaj-wanu a v Indonésii byla zjištěna prevalence 49 %, v Malajsii 50 % a ve Vietnamu 70 % [53]. *V. parahaemolyticus* bylo hlášeno jako původce potravinových epidemií v období 1991–2001 v Číně u 31 % [54], v Japonsku v období 1981–1993 u 20–30 % [55], na Taiwanu v období 1981–2003 u 69 % [56]. Ostatní necholerová vibria nejsou v Asii výjimkou. V Turecku byla zjištěna infekce *V. vulnificus* získána po koupání v termálním bazénu v roce 2008 [57].

V Africe byla necholerová vibria detekována například v Tunisku, a to již od roku 1997 [58].

VÝSKYT NECHOLEROVÝCH VIBRIÍ V ČESKÉ REPUBLICE

V systému pro hlášení infekčních nemocí v ČR (EpiDat, ISIN) byl v letech 2000–2019 zaznamenán pouze jeden případ onemocnění *V. cholerae* non-O1/non-O139. Jednalo se o případ importu onemocnění u turistky, která si při pobytu v Indonésii poranila na lodi dolní končetinu v oblasti lýtka.

V roce 1967 dr. Aldová et al. publikovali zprávu o výskytu neaglutinujících vibrií zjištěných při epidemii průjmových onemocnění na Slovensku (Nitra, n = 56) [59]. Původcem onemocnění byla velmi pravděpodobně vibria skupiny Heiberg II.

DIAGNOSTIKA A TERAPIE

V rámci diferenciální diagnostiky je třeba na infekci necholerovými vibrii pomýšlet u vodnatého průjmového onemocnění, pokud pacient 24 hodin v předchorobí požil nedostatečně tepelně opracované mořské plody (typicky ústřice) nebo přišel do kontaktu s mořskou nebo brakickou vodou. V případě ranných infekcí je nutné na tuto diagnózu pomýšlet, pokud je pozitivní anamnéza koupání v mořské nebo brakické vodě, ale také ve vodě některých rybníků a velkých řek.

Laboratorním průkazem infekce je pozitivní nález vibrií ve stolici, krvi pacienta anebo kožních lézích. Výjimečně byla vibria izolována také ze sputa, cerebrospinální tekutiny a moči [12]. Necholerová vibria mohou být diagnostikována biochemicky a sérologicky. K laboratornímu záchytu vibrií je vhodné jejich pomnožení v alkalické peptonové vodě. K rozlišení jejich jednotlivých druhů lze využít speciální selektivní TCŽS (thiosíran-citrát-žluč-sacharóza) půdu, string test, oxidázu, sérologii speciálními séry, zjištění genu pro cholerový enterotoxin a v poslední době je využíváno zejména vyšetření hmotnostní spektrometrií MALDI-TOF/MS (Matrix Assisted Laser Desorption/Ionisation Time of Flight Mass Spectrometry).

proLékaře.cz | 4.11.2026

Většina pacientů s mírnou formou onemocnění vibriózou se uzdraví do tří dnů od začátku onemocnění bez následků. Terapie je v tomto případě pouze symptomatická. Při závažném průběhu onemocnění u imunokompromitovaných jedinců se podává antibiotická terapie (ideálně podle citlivosti, většinou v délce 14 dní) a podpůrná terapie. Monoterapie antibiotiky je využívána spíše u gastroenteritid, zatímco u pacientů s bakteriémií je často nutná kombinace dvou antibiotik [4]. Necholerová vibria jsou obecně citlivá k beta-laktamům, tetracyklinům, fluorochinolonům a trimetoprim-sulfametoxazolu [4]. Antibiotická rezistence humánních i environmentálních izolátů *V. parahaemolyticus* a *V. vulnificus* však již byla popsána v mnoha zemích, a to zejména rezistence vůči ampicilinu, penicilinu a tetracyklinům [60].

U lidí s rannou infekcí způsobenou necholerovými vibrii, zejména *V. vulnificus*, se může brzy rozvinout nekrotizující fasciitida, a měli by proto být co nejdříve zaléčeni antibiotiky podle citlivosti. Samozřejmostí je také odborná chirurgická péče o ránu. Čas v tomto případě hraje zásadní roli. Podle Centra pro prevenci a kontrolu nemocí (CDC) až jeden z pěti pacientů na tuto diagnózu umírá do 2 dnů od prvních příznaků [3]. Na diagnostiku necholerových vibrií je vždy nutné myslet u ranných infekcí po koupání v pobřežních nebo jiných povrchových vodách.

PREVENCE

Prevencí alimentárního onemocnění vyvolaného vibrii je důkladné tepelné zpracování potravin, zejména mořských ryb a plodů a důsledné dodržování osobní hygieny. Mořské plody by měly být před vařením prohlédnuty, a kusy s otevřenou mušlí vyřazeny. Zavřené mušle se následně vaří až do otevření a ještě dalších 3–5 minut nebo se připravují v páře 4–9 minut [3]. Kusy, které se v procesu přípravy plně neotevřou, je doporučeno vyhodit [3]. Ústřice je možné vařit, fritovat anebo péct. Je také nezbytné důsledně dbát na zamezení kontaktu syrových mořských plodů s potravinami určenými k přímé spotřebě, vzhledem k možné sekundární kontaminaci. Po přípravě a zpracování pokrmu z ryb či mořských plodů a také při jakémkoliv jiném kontaktu rukou se syrovými mořskými plody je nutné ruce řádně umýt vodou a mýdlem. V případě kožních lézí na rukou je při přípravě mořských plodů a ryb doporučeno používat ochranné jednorázové gumové rukavice.

Koupání v brakické a mořské vodě by se měli vyhnout zejména lidé s otevřenými kožními lézemi (včetně škrábanců), imunosuprimovaní a starší jedinci. Není doporučováno ani brodění v této vodě [14]. V případě, že se kontaktu s touto vodou nelze vyhnout, je vhodné zakrýt lézi voděodolnou bandáží či náplastí. Pokud se rána do kontaktu s vodou dostane, je třeba ji řádně vymýt čistou teplou vodou a mýdlem. V případě klinických příznaků kožní infekce (zarudnutí, zčervenání, intenzivní bolest anebo svědění rány) je nutné informovat praktického lékaře o předchozím kontaktu rány s mořskou či brakickou vodou [3].

Očkování proti necholerovým vibriím není dostupné a zkřížená imunita po očkování proti choleře nebyla prokázána.

SURVEILLANCE VIBRIÍ, ONE HEALTH PŘÍSTUP

Ve většině evropských zemí není zavedena surveillance onemocnění vyvolaných vibrii u lidí. Je tedy pravděpodobné, že i přes jejich celkově zvyšující se četnost, budou zejména mírnější infekce způsobené *V. parahaemolyticus* podhlášeny [14]. V ČR je pro hlášení těchto onemocnění v rámci Informačního systému Infekční nemoci možné použít diagnózu B99, kde lze agens uvést do poznámky. *Vibrio vulnificus* jako příčina nemocí zařazených do jiných kapitol je v ISIN hlášena pod kódem B98.1, pro hlášení alimentárních intoxikací způsobených *Vibrio parahaemolyticus* je určena diagnóza A05.3. Povinnost hlášení infekčních onemocnění i podezření na ně (tedy i infekcí necholerovými vibrii) je v ČR dána zákonem č. 258/2000 a příslušným prováděcím předpisem (vyhláška č. 306/2012), v platném znění.

V roce 2017 byla Evropským výborem pro normalizaci (Comité Européen de Normalisation) z pověření Evropské komise vypracována jednotná metodika testování rizikových potravin ISO/TS 21872-1:2017, která je vhodná pro detekci *V. parahaemolyticus, V. cholerae* a *V. vulnificus* v produktech určených k lidské spotřebě nebo v krmivech a dále pro environmentální vzorky odebrané v prostředí výroby a zpracování potravin. Evropský výbor pro normalizaci rovněž vypracovává doporučení vzhledem k odhadované prevalenci vibrií a rizik s nimi spojených [7]. V ČR je definována horizontální metoda průkazu potenciálně enteropatogenních bakterií *V. parahaemolyticus* a *V. cholerae* v potravinách a krmivech českou technickou normou ČSN EN ISO 21872-1 (aktualizována v lednu 2018) a průkaz jiných druhů vibrií (*V. fluvialis, V. mimicus* a *V. vulnificus*) normou ČSN P ISO/TS 21872-2 (aktualizována v únoru 2009) v platném znění.

Monitorování a klasifikaci jakosti vod ke koupání v rámci EU stanoví směrnice 2006/7/ES (aktualizována naposledy v prosinci 2013) o řízení jakosti vod ke koupání. V ČR byla tato směrnice transponována formou zákonů č. 258/2000 a 254/2001 Sb. a vyhlášek č. 238/2011 a 155/2011 Sb.; mezi mikrobiologickými ukazateli pro koupaliště ani další koupací oblasti však vibria nejsou zařazena. Testování vzorků pobřežní vody a koupacích povrchových vod na přítomnost vibrií v některých evropských zemích probíhá, ale ECDC navrhuje, že by rovněž bylo vhodné porovnání těchto

proLékaře.cz | 4.11.2026

vzorků s lidskými izoláty, a to celogenomovou sekvenací. V budoucnu bude potřeba testování koupacích vod rozšířit a definovat rizikové oblasti.

V Evropě byl ve vzájemné spolupráci Evropského centra pro prevenci a kontrolu nemocí (ECDC), NOAA CoastWatch (National Oceanic & Atmospheric Administration), CEFAS (Centre for Environment Fisheries and Aquaculture Science), University of Bath (Velká Británie) a University of Santiago de Compostela (Španělsko) vyvinut model „**Vibrio map Viewer**", který za pomoci měření povrchové teploty mořské vody a jejího nasycení solemi pomáhá predikovat podmínky pro množení vibrií v reálném čase [61]. Model by měl sloužit jako systém rychlého varování o zvýšeném riziku infekcí způsobených necholerovými vibrii pro Evropu. Dosud však byl kalibrován pouze pro oblast Baltského moře. ECDC monitoruje výskyt vibrií v oblasti Baltského moře každoročně v letních měsících. Pokud je zjištěna aktivita vibrií střední úrovně a vyšší, hlášení je předáváno na týdenní bázi dotčeným orgánům v rámci „Communicable Disease Threats Report, ECDC". Aktuální situace možného výskytu necholerových vibrií je v rámci tohoto projektu přehledně uváděna na stránkách ECDC (https://e3geoportal.ecdc.europa.eu/sitepages/vibrio%20map%20viewer.aspx).

ZÁVĚR

Necholerová vibria mohou způsobovat mírná až velmi závažná onemocnění u lidí, která v některých případech mohou končit trvalými následky (např. amputací části těla) či úmrtím. Jejich výskyt ve světě i v Evropě v pobřežních vodách ale také v povrchových vodách určených ke koupání v posledních letech stoupá a tento trend velmi pravděpodobně bude pokračovat.

Infekce vibrii by měla být zařazena do diferenciální diagnostiky gastrointestinálních a ranných infekcí nejen u lékařů první linie, a to zejména v případě anamnestického kontaktu s mořskou vodou. Následně by měla být doporučena vhodná antibiotická terapie, a to i v případě, že infekce vibrii dosud nebyla laboratorně potvrzena. Lidé s otevřenými kožními lézemi, především imunosuprimovaní a starší jedinci, by měli zamezit kontaktu otevřených ran s mořskou a povrchovou koupací vodou; rovněž by na rány neměli přikládat obklady z nesterilizovaných mořských řas. Prevencí alimentárního onemocnění vyvolaného vibrii je důkladné tepelné zpracování potravin, zejména mořských ryb a plodů a důsledné dodržování osobní hygieny.

LITERATURA

1. Leibniz Institute DSMZ-German Collection of Microorganisms and Cell Cultures GmbH. Genus Vibrio. 2020 [cit. 2020-07-10.]. Dostupné na www: https://lpsn.dsmz.de/genus/vibrio.
2. Seman M, Prokšová M, Rosinský J, et al. Isolation, identification, and characterization of Vibrio cholerae from the Danube River in Slovakia. *Folia Microbiol*, 2012;57(3):191–197.
3. Centers for Disease Control and Prevention. *Vibrio Species Causing Vibriosis*. 2019 [cit. 2020-06-14.]. Dostupné na www: https://www.cdc.gov/vibrio/index.html.
4. Shanley J, Kanj A, El Zein S, et al. Non-O1, non-O139 Vibrio cholerae bacteremia in an urban academic medical center in the United States. *IDCases*, 2019;15:e00527.
5. Chen Y-T, Tang H-J, Chao C-M, et al. Clinical manifestations of non-O1 Vibrio cholerae infections. *PLoS One*, 2015;10(1):e0116904.
6. Hartnell R, Stockley L, Keay W, et al. A pan-European ring trial to validate an International Standard for detection of Vibrio cholerae, Vibrio parahaemolyticus and Vibrio vulnificus in seafoods. *Int J Food Microbiol*, 2019;288:58–65.
7. Baker-Austin C, Stockley L, Rangdale R, et al. Environmental occurrence and clinical impact of Vibrio vulnificus and Vibrio parahaemolyticus: a European perspective. *Environ Microbiol Rep*, 2010;2(1):7–18.
8. Oliver JD, Pruzzo C, Vezzulli L, et al. Vibrio species. In: Food microbiology. American Society of Microbiology; 2013. p. 401–439.
9. Roux FL, Wegner KM, Baker-Austin C, et al. The emergence of Vibrio pathogens in Europe: ecology, evolution, and pathogenesis (Paris, 11–12th March 2015). *Front Microbiol*, 2015;6:830.
10. Rehulka J, Petras P, Marejkova M, et al. Vibrio cholerae non-O1/non-O139 infection in fish in the Czech Republic. *Vet Med* (Praha), 2015;60:16–22.
11. Novotny L, Dvorska L, Lorencova A, et al. Fish: a potential source of bacterial pathogens for human beings. A review. *Vet Med (Praha)*, 2004;49(9):343–358.
12. Votava M, Černohorská L, Dvořáková Heroldová M, et al. Lékařská mikrobiologie speciální. Neptun, Brno; 2003.
13. Shikongo-Nambabi MNNN, Kachigunda B, Venter SN. Evaluation of oxidising disinfectants to control Vibrio biofilms in treated seawater used for fish processing. *SA J Radiol*, 2010;36(3).
14. Baker-Austin C, Trinanes J, Gonzalez-Escalona N, et al. Non-cholera vibrios: the microbial barometer of climate change. *Trends Microbiol*, 2017;25(1):76–84.
15. Heymann DL. Control of Communicable Diseases Manual. 20th Ed. Washington, DC: American Public Health Association; 2015.
16. Baker-Austin C, Trinanes JA, Salmenlinna S, et al. Heat wave–associated vibriosis, Sweden and Finland, 2014. *Emerg Infect Dis*, 2016;22(7):1216.
17. Bauer A, Østensvik Ø, Florvåg M, et al. Occurrence of Vibrio parahaemolyticus, V. cholerae, and V. vulnificus in Norwegian Blue Mussels (Mytilus edulis). *Appl Environ Microbiol*, 2006;72(4):3058–3061.
18. Baker-Austin C, Trinanes JA, Taylor NG, et al. Emerging Vibrio risk at high latitudes in response to ocean warming. *Nat Clim Chang*, 2013;3(1):73–77.
19. Halpern BS, Walbridge S, Selkoe KA, et al. A global map of human impact on marine ecosystems. *Sci*, 2008;319(5865):948–952.
20. Vezzulli L, Brettar I, Pezzati E, et al. Long-term effects of ocean warming on the prokaryotic community: evidence from the vibrios. *ISME J*, 2012;6(1):21–30.
21. Engel MF, Muijsken MA, Mooi-Kokenberg E, et al. Vibrio cholerae non-O1 bacteraemia: description of three cases in the Netherlands and a literature review. *Euro Surveill*, 2016;21(15).
22. Hor L-I, Chang T-T, Wang S-T. Survival of Vibrio vulnificus in whole blood from patients with chronic liver diseases: association with phagocytosis by neutrophils and serum ferritin levels. *J Infect Dis*, 1999;179(1):275–278.
23. Caburlotto G, Ghidini V, Gennari M, et al. Isolation of a Vibrio parahaemolyticus pandemic strain from a marine water sample obtained in the northern Adriatic. *Euro Surveill*, 2008;13(11):5–6.
24. Guin S, Saravanan M, Chowdhury G, et al. Pathogenic Vibrio parahaemolyticus indiarrhoeal patients, fish and aquatic environments and their potential for inter-source transmission. *Heliyon*, 2019;5(5):e01743.
25. Okura M, Osawa R, Iguchi A, et al. Genotypic analyses of Vibrio parahaemolyticus and development of a pandemic group-specific multiplex PCR assay. *J Clin Microbiol*, 2003;41(10):4676–4682.

proLékaře.cz | 4.11.2026

26. Myers ML, Panicker G, Bej AK. PCR detection of a newly emerged pandemic Vibrio parahaemolyticus O3: K6 pathogen in pure cultures and seeded waters from the Gulf of Mexico. *Appl Environ Microbiol*, 2003;69(4):2194–2200.
27. Nelapati S, Nelapati K, Chinnam B. Vibrio parahaemolyticus – An emerging foodborne pathogen – A Review. *Vet World*, 2012;5(1):48–62.
28. Shapiro R, Altekruse S, Hutwagner L, et al. The role of Gulf Coast oysters harvested in warmer months in Vibrio vulnificus infections in the United States, 1988–1996. *J Infect Dis*, 1998;178(3):752–759.
29. Paz S, Bisharat N, Paz E, et al. Climate change and the emergence of Vibrio vulnificus disease in Israel. *Environ Res*, 2007;103(3):390–396.
30. Miyoshi S-I. Extracellular proteolytic enzymes produced by human pathogenic Vibrio species. *Front Microbiol*, 2013;4:339.
31. Shao C-P, Hor L-I. Metalloprotease is not essential for Vibrio vulnificus virulence in mice. *Infect Immun*, 2000;68(6):3569–3573.
32. Marano NN, Daniels NA, Easton AN, et al. A survey of stool culturing practices for Vibrio species at clinical laboratories in Gulf Coast States. *J Clin Microbiol*, 2000;38(6):2267–2270.
33. Beneš J. Infekční lékařství. Galen; 2009.
34. Reilly G, Reilly C, Smith E, et al. Vibrio alginolyticus – associated wound infection acquired in British waters, Guernsey, July 2011. *Euro Surveill*, 2011;16(42):19994.
35. European Commission Health and Consumer Protection Directorate – General. Opinion of the scientific committee on veterinary measures relating to public health on Vibrio vulnificus and Vibrio parahaemolyticus (in raw and undercooked seafood). Brussels. Belgium; 2001.
36. Lozano-Leon A, Torres J, Osorio CR, et al. Identification of tdh-positive Vibrio parahaemolyticus from an outbreak associated with raw oyster consumption in Spain. *FEMS Microbiol Lett*, 2003;226(2):281–284.
37. Robert-Pillot A, Guénolé A, Lesne J, et al. Occurrence of the tdh and trh genes in Vibrio parahaemolyticus isolates from waters and raw shellfish collected in two French coastal areas and from seafood imported into France. *Int J Food Microbiol*, 2004;91(3):319–325.
38. Semenza JC, Trinanes J, Lohr W, et al. Environmental suitability of Vibrio infections in a warming climate: an early warning system. *Environ Health Perspect*, 2017;125(10):107004.
39. Frank C, Littman M, Alpers K, et al. Vibrio vulnificus wound infections after contact with the Baltic Sea, Germany. *Weekly releases* (1997–2007), 2006;11(33):3024.
40. Andersson Y, Ekdahl K. Wound infections due to Vibrio cholerae in Sweden after swimming in the Baltic Sea, summer 2006. *Weekly releases* (1997–2007), 2006;11(31):3013.
41. Andersen P. Infections with seawater bacteria. *EPI-NEWS*, 2006;1:26–32.
42. Martinez-Urtaza J, Trinanes J, Abanto M, et al. Epidemic dynamics of Vibrio parahaemolyticus illness in a hotspot of disease emergence, Galicia, Spain. *Emerg Infect Dis*, 2018;24(5):852.
43. Martinez-Urtaza J, Lozano-Leon A, Varela-Pet J, et al. Environmental determinants of the occurrence and distribution of Vibrio parahaemolyticus in the rias of Galicia, Spain. *Appl Environ Microbiol*, 2008;74(1):265–274.
44. Cantet F, Hervio-Heath D, Caro A, et al. Quantification of Vibrio parahaemolyticus, Vibrio vulnificus and Vibrio cholerae in French Mediterranean coastal lagoons. *Res Microbiol*, 2013;164(8):867–874.
45. Huhulescu S, Indra A, Feierl G, et al. Occurrence of Vibrio cholerae serogroups other than O1 and O139 in Austria. *Wien Klin Wochenschr*, 2007;119(7-8):235–241.
46. Hirk S, Huhulescu S, Allerberger F, et al. Necrotizing fasciitis due to Vibrio cholerae non-O1/non-O139 after exposure to Austrian bathing sites. *Wien Klin Wochenschr*, 2016;128(3-4):141–145.
47. Tudor L, Togoe I, Mitrănescu E, et al. The estimation of waters contamination by non-choleric Vibrio species. *Bull USA MV-CN*, 2007;64:332–336.
48. Stypulkowska-Misiurewicz H, Pancer K, Roszkowiak A. Two unrelated cases of septicaemia due to Vibrio cholerae non-O1, non-O139 in Poland, July and August 2006. *Weekly releases* (1997–2007), 2006;11(48):3088.
49. Dechet AM, Yu PA, Koram N, et al. Nonfoodborne Vibrio infections: an important cause of morbidity and mortality in the United States, 1997–2006. *Clin Infect Dis*, 2008;46(7):970–976.
50. Scallan E, Hoekstra RM, Angulo FJ, et al. Foodborne illness acquired in the United States – major pathogens. *Emerg Infect Dis*, 2011;17(1):7.
51. Centers for Disease Control and prevention. Preliminary FoodNet data on the incidence of infection with pathogens transmitted commonly through food – 10 states, 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2010;59(14):418.
52. Centers for disease control and prevention. Vibrio Illnesses After Hurricane Katrina – Multiple States, August–September 2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2005;54.
53. Nakaguchi Y. Contamination with Vibrio parahaemolyticus and Its Virulent Strains in Seafood Marketed in Thailand, Vietnam, Malaysia, and Indonesia from 2008 to 2011. *Trop Med Health*, 2013:2011–2016.
54. Liu X, Chen Y, Wang X, et al. Foodborne disease outbreaks in China from 1992 to 2001 national foodborne disease surveillance system. *Wei Sheng Yan Jiu*, 2004;33(6):725–727.
55. Muramatsu K. Comparison of epidemiological markers for Vibrio parahaemolyticus isolated from food poisoning. *Kansenshogaku Zasshi*, 1999;73(2):179–186.
56. Nair GB, Ramamurthy T, Bhattacharya SK, et al. Global dissemination of Vibrio parahaemolyticus serotype O3: K6 and its serovariants. *Clin Microbiol Rev*, 2007;20(1):39–48.
57. Partridge DG, Townsend R, Larkin S, et al. Vibrio vulnificus: an unusual mode of acquisition and novel use of rapid susceptibility testing. *J Clin Path*, 2009;62(4):370–372.
58. Strumbelj I, Prelog I, Kotar T, et al. A case of Vibrio cholerae non-O1, non-O139 septicaemia in Slovenia, imported from Tunisia, July 2005. *Weekly releases* (1997–2007), 2005;10(42):2817.
59. Aldová E, Lázničková K, Štěpánková E, et al. Isolation of nonagglutinable vibrios from an enteritis outbreak in Czechoslovakia. *J Infect Dis*, 1968:25–31.
60. Elmahdi S, DaSilva LV, Parveen S. Antibiotic resistance of Vibrio parahaemolyticus and Vibrio vulnificus in various countries: a review. *Food Microbiol*, 2016;57:128–134.
61. European Centre for Disease Prevention and Control. *Vibrio suitability tool* [cit. 2020-07-16.]. Dostupné na www: https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/vibrio-suitability-tool.

Do redakce došlo dne 7. 8. 2020.

Adresa pro korespondenci:
MUDr. Michaela Špačková
Oddělení epidemiologie infekčních nemocí, CEM
Státní zdravotní ústav
Šrobárova 49/48
100 00 Praha 10
e-mail: michaela.spackova@szu.cz